Aus der Universitäts-Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten
in München. — Derzeitignr Leiter: Professor Dr. Josef Beck.

Bakteriologische Befunde an den Gaumenmandeln im entzündeten und nicht entzündeten Zustand.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

vorgelegt von

Alois Fuchs

aus Regensburg.

Kallmünz
Buchdruckerei von Michael Laßleben
1935

Referent: Prof. Dr. Josef Beck.

Es ist Tatsache, daß die Mandelkrypten stets zahlreiche Mikroorganismen sowohl pathogener als nicht pathogener Art enthalten. Über die Keimflora bei gesunden und kranken Tonsillen herrschen trotz zahlreicher bakteriologischer Untersuchungen noch weitgehende Meinungsverschiedenheiten. Es besteht noch keine einheitliche Auffassung über die Häufigkeit der einzelnen Mikroorganismenarten und über die Frage, wieweit die in den Tonsillen nachweisbaren Mikroorganismen als Krankheitserreger oder als harmlose Saprophyten anzusehen sind.

Unsere Untersuchungen sind an 209 Patienten der Universitäts-Poliklinik für Hals-, Nasen-, Ohrenkrankheiten München vorgenommen worden, die sich zum geringeren Teil in ambulanter Behandlung befanden, zum größten Teil stationär aufgenommen waren. Und zwar waren es 115 Kranke, die ohne jegliche Schluckbeschwerden in die Klinik kamen, also mit anderen Leiden behaftet waren, 69 Patienten, die wegen Schluckschmerzen unsere Klinik aufsuchten und 25 nur stationäre Kranke, die eine sogenannte Haus-Angina bekamen. Bei letzteren Patienten wurde sowohl am Tage ihrer stationären Aufnahme in die Klinik als auch beim Ausbruch der Haus-Angina ein Mandelabstrich gemacht, um ein Bild zu bekommen, wie sich die Bakterienflora der Tonsillen bei dem zweiten Abstrich, also nach dem Ausbruch der Haus-Angina, verändert hat.

Bevor ich unsere Untersuchungen und ihre Ergebnisse bringe, möchte ich einige aus der Literatur anführen, deren Ergebnisse ich zum Vergleich den unseren gegenüber stelle.

1. Streptokokken.

Nach dem heutigen Stand der Forschung ist es nicht mehr zweifelhaft, daß Streptokokken irgend welcher Art regelmäßige Bewohner der gesunden und kranken Mandeln sind. Auch wir selbst konnten immer Streptokokken irgend welcher Art an den Tonsillen nachweisen.

Richardson allerdings, der 100 Abstriche von gesunden und kranken Tonsillen bakteriologisch untersuchte, wies in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Staphylokokken nach und viel seltener Streptokokken.

Doch ist man heute fast allgemein der Ansicht, daß der Streptokokkus viridans einer der häufigsten Bewohner der Tonsillen ist. Wir finden auch in der Literatur, daß bei allen Abstrichergebnissen dieser Streptokokkus in sehr hohen Prozenten gefunden wurde.

Reichenmüller stellte von 206 Rachenabstrichen 150 mal vergrünende Streptokokken fest. Pilot konnte in Gaumenmandeln von Kindern in 89% vergrünende Streptokokken nachweisen, Nakamura in 58%, Anthon in 53%, Struck in 90,1%. Lewis fand bei der katarrhalischen Tonsillitis in der Hauptsache den Streptokokkus

viridans. Im Gegensatz zu diesen Autoren steht außer Richardson noch Bürgers, der den Streptokokkus viridans bei 350 Fällen in den Jahren 1926—1927 niemals feststellen konnte.

Unsere eigenen Untersuchungsergebnisse über die Häufigkeit des Streptokokkus viridans an den Mandeln ergaben 128 Fälle = 61,4% in Reinkultur und 23 Fälle = 11% in Mischflora, zusammen also in 72,4%.

Die Ansicht, daß anhaemolytische Streptokokken als alleinige Erreger von entzündlichen Prozessen der Mandeln in Betracht kommen, wird nur von wenigen Autoren vertreten. Rolli teilt Fälle mit, bei denen anhaemolytische Streptokokken als Erreger sogar von tödlicher Sepsis nachgewiesen wurden. Bei der einseitig katarrhalischen Tonsillitis herrschte nach Anthons Untersuchungen der Streptokokkus anhaemolyticus vor, manchmal begleitet von Streptokokkus viridans und Staphylokokkus, während haemolytische Keime nicht vorhanden waren.

Wir fanden den Streptokokkus anhaemolyticus häufiger in Mischkultur mit anderen pathogenen Mikroorganismen. Die Mischinfektion mit anderen Keimarten scheint gelegentlich imstande zu sein, dem allein harmlosen anhaemolytischen Streptokokkus invasive Eigenschaften zu verleihen.

Wir selbst fanden anhaemolytische Streptokokken nur in 4 Fällen = 1,9% in Reinkultur.

Viele Untersucher sind der Ansicht, daß haemolytische Streptokokken mehr oder weniger regelmäßige Bewohner der klinisch gesunden Tonsillen sind und glauben daher, daß der Nachweis haemolytischer Streptokokken in krankhaft veränderten Mandeln in diagnostischer, therapeutischer und pathognomonischer Hinsicht bedeutungslos ist.

Rupprecht wies in 23 Abstrichen von Patienten ohne objektiv wahrnehmbare Veränderung der Tonsillen 19 mal Streptokokken nach, die sich bei der Tierimpfung zum Teil als hochvirulent herausstellten. Thalmann fand in 6 von 15 Tonsillen gesunder Menschen haemolytische Streptokokken und Henke und Richter wiesen bei 25 Abstrichen normaler Tonsillen 5 mal haemolytische Streptokokken nach. Diese Autoren halten den Beweis dafür erbracht, daß hoemolytische Streptokokken auf gesunden Tonsillen sein können.

Hambrecht und Nuzum fanden im gesunden Rachen in 28% haemolytische Streptokokken. Eves und Watson wiesen bei Tonsillenuntersuchungen gesunder Personen in 58 bis 84% diesen Streptokokkus nach. Man fand in einer Untersuchungsreihe von Jugendlichen in schlechten hygienischen Verhältnissen den Streptokokkus haemolyticus nur in 21%, während Personen mit guter Allgemeinhygiene in 70% Träger dieses Streptokokkus waren.

Bürgers konnte in Abstrichen von 200 gesunden Kindern nur in 12,5% haemolytische Streptokokken feststellen. Er machte dabei eine interessante Beobachtung: Im Rachen von Kleinkindern fand er sehr wenig haemolytische Streptokokken. Die Zahl der positiven Befunde stieg mit dem Schulbesuch parallel der Zunahme von An-

ginen an, wobei die Verbreitung offenbar in sozial schlechtem Milieu unter dem Einfluß chronischer Krankheiten intensiver erfolgte. Bürgers steht also hier im Gegensatz zu den vorher erwähnten Autoren Eves und Watson.

Davis fand bei 28 Fällen mit chronischer Arthritis in 25 Fällen den Streptokokkus haemolyticus vorherrschend. Gording fand ihn in 11 Fällen von Rheumatismus bei chronischer Tonsillitis stets. Certain wies ihn in 16 von 17 Fällen mit chronischer Tonsillitis in Reinkultur nach. In 200 Rachenabstrichen von Gesunden gelang Clawson der Nachweis von haemolytischen Streptokokken in 37%, Hambrecht und Nuzum in 28%, Ito in 40%, Bloomfield und Felty bei gesunden Frauen in 41%, Pilot und Tumpeer bei gesunden Kindern in 47,7%.

Reichenmüller stellte ebenfalls bakteriologische Untersuchungen von Tonsillenabstrichen an, um festzustellen, ob der Streptokokkus haemolyticus auf den Tonsillen gesunder Personen vorkomme. Bei 206 Schülern einer Schule fand sich in 16 Fällen im Abstrich der Streptokokkus haemolyticus. Die Beteiligung der Altersstufen war verschieden. Bei einer Untersuchung der 16 Schüler nach 14 Tagen fand man noch bei 4 Schülern diesen Streptokokkus. In einer anderen Schule von 110 gesunden Schülern ließ sich in 8 Fällen aus den Abstrichen dieser Streptokokkus nachweisen. Bei einer anderen Untersuchung konnte von 17 Fällen nur einer mit Streptokokkus haemolyticus festgestellt werden. Der Erreger ließ sich in diesem Falle 8 Wochen lang nachweisen. Das zeigt, daß sich der Erreger wochenlang, monatelang, auf den Tonsillen ansiedeln kann. Dabei besteht natürlich die Gefahr der Selbstübertragung und Infektion der nächsten Umgebung. Es hatten also von den 413 von Reichenmüller Untersuchten 38 = 9% haemolytische Streptokokken. Bei 38 gesunden Trägern konnten 30 wiederholt untersucht werden und es wurden bei 11 = 36% wiederholt diese Streptokokken gefunden.

Wir konnten an 135 Patienten mit nicht entzündeten Mandeln in 11 Fällen = 8,1% haemolytische Streptokokken in Reinkultur, in 3 Fällen = 2,2% in Mischflora feststellen.

Bei akuter Angina sind haemolytische Streptokokken nach Thalmann, Ruppel, Sachs, Streit, Bloomfield und Felty sehr häufig. Streit, der sehr genaue Versuche anstellte, fand sie in 56 Fällen von akuter Angina 49 mal, Ruppel unter 60 Fällen 30 mal, Bloomfield und Felty fast immer.

Wir selbst hatten im Abstrich von 90 akuten folliculären und lacunären Anginen 52 mal haemolytische Streptokokken.

Anthon, der besonders chronisch erkrankte Tonsillen auf Bakterien untersuchte, machte diese Untersuchungen zum größten Teil an ektomierten Tonsillen. Und zwar stellte er in 31% den Streptokokkus haemolyticus fest. Bei der chronischen Tonsillitis spielt aber nach Anthon nicht dieser Streptokokkus, sondern der Streptokokkus viridans die Hauptrolle. Diesen fand er, wie ich bereits oben erwähnte, in 53%. Das Ergebnis von Anthons Untersuchungen ist: Bei akuten Tonsillitiden tritt der Streptokokkus haemolyticus be-

sonders hervor. Wenn Anthon diesen auch auf Tonsillen fand, die makroskopisch keine krankhaften Veränderungen zeigten, so ließ sich durch histologische Untersuchungen immer ein entzündlicher Prozeß nachweisen. In einer früheren Arbeit von ihm, die er mit Kuczynski zusammen machte, hat er gezeigt, daß makroskopisch und mikroskopisch gesunde Tonsillen in der Regel frei sind von haemolytischen Streptokokken.

Weiter fanden Hambrecht und Nuzum in 96,1%, Julianelle in 90,4%, Nickols und Bryan in 75%, Nakamura in 52% haemolytische Streptokokken. Bell wies bei 70 von hundert Fällen diese Streptokokkenart nach. Bei 25 Patienten wurden vom ersten bis achten Monat nach der Tonsillektomie bakteriologische Untersuchungen gemacht. Haemolytische Streptokokken ließen sich nicht mehr nachweisen.

Hypertrophische Mandeln von Kindern, die durch Tonsillotomie entfernt worden waren, enthielten bei Wall in 34%, bei Pilot in 61% haemolytische Streptokokken. Ferner fand Davis in 109 Fällen chronischer Tonsillitis 90 mal diese Streptokokken.

Wir selbst stellten bei 13 chronischen Tonsillitiden in 6 Fällen haemolytische Streptokokken fest.

2. Staphylokokken.

Ob die gewöhnlichen Staphylokokkenarten, wie Staphylokokkus aureus und albus, die als Erreger von entzündlichen Prozessen der äußeren Haut recht häufig in Betracht kommen, auch für die Schleimhäute pathogene Eigenschaften besitzen, ist nach Ansicht vieler Autoren fraglich. Schon Kuttner hat darauf hingewiesen, daß die Schleimhäute für Staphylokokken einen weniger günstigen Nährboden darstellen als die äußere Haut. Er sagt: „Nach übereinstimmender Ansicht aller Autoren kommt der Staphylokokkus nur selten als Erreger erythematöser oder katarrhalischer Erkrankungen der oberen Luftwege in Betracht. Wesentlich häufiger bei abszedierenden Prozessen".

In chronisch entzündeten Tonsillen fand Schmitz in 60%, Julianelle in 62,5% Staphylokokken. In hypertrophischen Mandeln Jugendlicher stellte Wall in 56% den Staphylokokkus aureus und in 50% den Staphylokokkus albus fest, Pilot in 17% den Staphylokokkus albus. Nach Wirths Untersuchungen waren Staphylokokken in der Tiefe sowohl von chronisch entzündeten als auch von hypertrophischen Tonsillen zwar immer vorhanden, doch nur in geringer Zahl. In der Regel handelte es sich um den Staphylokokkus albus. Den Staphylokokkus aureus haemolyticus konnte er im Mandelinnern nur 2 mal nachweisen. Diese beiden Fälle waren chronische Tonsillitiden.

Ferner fanden Reichenmüller in 52,8%, Richardson in 17% Staphylokokken. Struck fand bei seinen Untersuchungen den Staphylokokkus aureus anhaemolyticus in 2,8% in Reinkultur, in 2,8% in Mischflora.

Wir fanden den Staphylokokkus aureus haemolyticus in 3,9% in Reinkultur, in 1,4% in Mischflora. Der Staphylokokkus anhaemolyticus ergab sich in 0,9% in Reinkultur, in 1,4% in Mischflora.

3. Pneumokokken.

Nach amerikanischen und französischen Autoren gehören die in der gesunden Mundhöhle gefundenen Pneumokokken fast ausnahmslos dem Typ IV an. Deutsche Untersucher wie Seitz, Bürgers, Herz kamen zu einem etwas anders lautenden Ergebnis. Sie fanden im gesunden Rachen auffallend oft den Typ I—III ohne Typ IV.

Powell, Alwater und Felton haben während eines Winters in Boston den Rachen von 93 Personen je 4—6 mal untersucht. Dabei erwiesen sich nur 4 dauernd frei von Pneumokokken. Rupprecht, der 23 Rachenabstriche von Patienten untersuchte, die keine objektiv nachweisbaren Veränderungen der oberen Luftwege hatten, stellte 21 mal Pneumokokken fest. Ruediger fand bei Rachenabstrichen von Gesunden in 90% Pneumokokken.

Andere Forscher kamen bezüglich der Häufigkeit von Pneumokokken im gesunden Rachen zu ganz anderen Resultaten: Williams fand Pneumokokken im normalen Rachen nur in etwa 20%, Streit in weniger als 10%, Gundel in 10,5%. Gundel kommt daher zu dem Schluß, daß ein Vorhandensein von Pneumokokken im gesunden Rachen nicht als Regel anzusehen ist. Nach Anthon, Kuszynski und Wolff fehlen Pneumokokken in einer gepflegten Mundhöhle.

Wir sehen also, daß über die Häufigkeit dieser Bakterienart auf der Rachenschleimhaut und in den Tonsillen trotz zahlreicher Untersuchungen bisher noch keine einheitliche Ansicht erzielt worden ist.

Was das Vorkommen von Pneumokokken bei akuter und pseudomembranöser Angina anlangt, so stellten vor allem frühere Autoren häufig Pneumokokken fest. Wirth gelang es jedoch bei seinen Untersuchungen nie bei 5 ausgesprochenen Pseudomembranösen Anginen Pneumokokken festzustellen. Nur in einem Falle von rezidivierender Angina waren in den ektomierten Tonsillen Pneumokokken vom Typ IV nachweisbar.

Über die Haufigkeit von Pneumokokken im Innern von ektomierten Mandeln findet man in der Literatur noch folgendes: Schmitz konnte in 4%, Davis in 5%, Julianelle in 8,8%, Richardson in 18%, Wirth in 23%, Reichenmüller in 0,5%, Struck in 1,14% Pneumokokken nachweisen, Winckler dagegen niemals.

Wesentlich häufiger scheinen Pneumokokken in hypertrophischen Gaumenmandeln von Kindern zu sein. Winckler fand sie in 10%, Wall in 56%, Pilot in 65%, Wirth in 42%.

Was die Typenzugehörigkeit der von uns aus den Abstrichen gezüchteten Pneumokokkenstämme betrifft, so ist vor allem bemerkenswert, daß die Typen I und II überhaupt nicht gefunden wurden. In den 209 Abstrichen waren Pneumokokken vom Typ III 4 mal und vom Typ IV 4 mal festzustellen.

4. Influenzabazillen.

Hierüber sind die Angaben in der Literatur sehr verschieden. Während der Influenzaepidemie 1906/07 fand Scheller auf den Tonsillen Gesunder in 23% Influenzabazillen. Mit dem Abflauen der Epidemie senkte sich auch die Zahl der Bazillen. Williams fand in Rachenabstrichen von Gesunden in 40% Influenzabazillen. Bei Erkältungen erhöhte sich die Zahl auf 65% und bei Influenza sogar auf 92%. Im Innern von ektomierten Tonsillen wies Julianelle in 17%, Wall in 18%, Pilot in 40% Influenzbazillen nach. Wirth fand in ektomierten Tonsillen Erwachsener niemals Influenzabazillen, in hypertrophischen Mandeln Jugendlicher in 18,9%.

Bei unseren Untersuchungen ließ sich nur in einem Falle der Influenzabazillus an den Tonsillen nachweisen.

5. Bakterium Friedländer.

Anthon und Kuszynski fanden den Friedländer'schen Pneumobazillus auf der Oberfläche der Tonsillen wie auch in den Krypten häufig, ebenso Reichenmüller in 9,4%, Fürst in 10%, Julianelle in 5,4%, Pilot in 14%, Nett in 4,5%. Chalier, Gate und Grandmaison stellten bei 410 Anginen nur 6 mal Pneumobazillen fest. Mayer fand sie ebenfalls nur selten.

Nach Kuttner sind es meist leichte, oberflächliche Schleimhauterkrankungen. Chalier, Gate und Grandmaison haben im ganzen nur 17 Fälle von Tonsillitiden mit Bakterium Friedländer beobachtet. Ihrer Erfahrung nach sind die lokalen Symptome dieser Tonsillitis sehr variabel und ihre klinischen Merkmale so wenig charakteristisch, daß man ohne bakteriologische Untersuchung keine Diagnose stellen könne.

Busson schreibt von einem Fall mit chronischer Tonsillitis, wobei die Mandeln nach einiger Zeit ektomiert wurden. Bei der bakteriologischen Untersuchung dieser Tonsillen ergab sich eine Reinkultur von Bakterium Friedländer. Wirth fand bei seinen Untersuchungen in 4,6% bei Erwachsenen den Bazillus, bei Kindern mit hypertrophischen Mandeln niemals. Anthon und Stoos beschreiben einen Fall von Bakterium Friedländer.

Die Frage, ob Bakterium Friedländer bei den entzündlichen Erkrankungen der oberen Luftwege krankhafte Eigenschaften besitzt oder ob es nur einen Saprophyten darstellt, ist noch nicht entschieden.

Unsere Befunde mit nur einem einzigen Fall sind zu gering, um etwas Positives beitragen zu können.

6. Diphtheriebazillen und Pseudodiphtheriebazillen.

Kober stellte bei Gesunden in der Umgebung von Di-Kranken 18%, bei Gesunden, die nicht mit Di-Kranken zusammen kamen, 7% Bazillenträger fest. Kliewe und Hoffmann, die Abstriche aus Nase und Rachen von 3272 Kleinkindern und Säuglingen unter-

suchten, die nicht die klinischen Symptome von Diphtherie zeigten, fanden 5,3% Di-Bazillen. Hambrecht und Nuzum konnten bei chronisch entzündeten Mandeln nur in 1,3%, Julianelle in 4% Di-Bazillen nachweisen. Pilot stellte bei hypertrophischen Tonsillen Jugendlicher in 12% Di-Bazillen fest. Davon waren allerdings nur 2% virulent. Wirth konnte weder in 43 Tonsillen Erwachsener, noch in 111 hypertrophischen Mandeln Jugendlicher toxische Di-Bazillen feststellen. Dagegen konnte er in 20% der Fälle Pseudo-Di-Bazillen nachweisen.

In der Literatur ist bezüglich der Pseudo-Di-Bazillen nirgends die primäre Infektion bewiesen worden.

Uns selbst gelang es in 6 von 209 Fällen = 2,8% Di-Bazillen nachzuweisen.

7. Tuberkelbazillen.

Daß die Mandeln als Eintrittsstelle der Tuberkulose von Bedeutung sind, wunde von zahlreichen Forschern anerkannt und bewiesen. Immerhin scheint die primäre Mandeltuberkulose nicht sehr häufig zu sein.

Durch Meerschweinchenimpfung gelang es Winckler und Nakamuro niemals, Lasagna nur in 1,6%, Wall in 2,5% Tbc-Bazillen nachzuweisen.

Eine sekundäre Mandeltuberkulose jedoch ist nach Bandelier bei Lungentuberkulose fast die Regel. So fand Fischer bei 158 Fällen mit Lungentuberkulose in 67% eine Mandeltuberkulose.

Auch nach den Untersuchungsergebnissen Wirths ist die primäre Mandeltuberkulose durchaus eine Seltenheit. Er konnte in 43 Tonsillen Erwachsener mit chronisch entzündeten Tonsillen nicht einmal, bei 111 hypertrophischen Mandeln Jugendlicher nur einmal Tbc-Bazillen finden.

Uns selbst gelang es bei dem Material von 209 Patienten nie Tuberkelbazillen in den Tonsillen nachzuweisen.

8. Colibazillen.

Lehmann und Neumann geben zwar an, daß Colibazillen in Mund und Nase Gesunder häufig zu finden seien; sie scheinen aber in den Mandeln nur selten vorzukommen. Die meisten Autoren, die sich eingehend mit der bakteriologischen Untersuchung der Tonsillen beschäftigt haben, beschreiben nie ihr Vorkommen. Einzelne Autoren, wie Barbier, Lermoyez, Halme gelang es, bei chronischen Tonsillitiden aus der Tiefe der Gewebe Colibazillen zu züchten. Wall wies in 8% Colibazillen in den Mandeln nach. Bei Wirths Untersuchungen ergaben sich in 3% der Fälle Colibazillen. Eine Pathogenität der Colibazillen für die Mandeln konnte nie festgestellt werden.

Wir fanden Colibazillen in 0,95% der Fälle.

9. Mikrokokkus katarrhalis.

Lehmann und Neumann stellten ihn bei 132 Gesunden 81 mal im Sekret der Luftwege fest. Anthon und Kuszynski fanden ihn auf normalen Tonsillen häufig. Viele Autoren halten ihn für einen regelmäßigen Saprophyten des menschlichen Rachens. Besancon, Klieneberger, Gordon beschrieben ihn als Erreger von katarrhalischen Entzündungen der oberen Luftwege. Schmitz wies bei chronisch entzündeten Tonsillen Erwachsener in 15%, Julianelle in 19,7%, Richardson in 10% den Mikrokokkus katarrhalis nach. In hypertrophischen Mandeln von Kindern fand ihn Pilot in 79%, Wall in 94%. Wirth konnte ihn sehr häufig im Mandelinnern finden und zwar in hypertrophischen Mandeln von Kindern häufiger als in chronisch entzündeten Mandeln Erwachsener. Pathogene Eigenschaften dieser Mikrokokken in den Tonsillen konnten nicht nachgewiesen werden.

Wir selbst stellten ein Vorhandensein des Mikrokokkus katarrhalis nicht fest.

10. Fusiforme Stäbchen und Spirillen.

Schmitz konnte fusiforme Stäbchen in 11%, Pilot in 20% von ektomierten Tonsillen nachweisen. Auch bei den von Wirth untersuchten chronisch entzündeten Tonsillen ließen sich fusiforme Stäbchen fast immer mehr oder weniger zahlreich nachweisen.

Es wird beschrieben, daß fusiforme Stäbchen so häufig im Lakuneninhalt der Mandeln gefunden werden, daß es zweifelhaft ist, ob sie hier nicht nur Saprophyten darstellen. Jedenfalls in ihrer Symbiose mit den Spirillen bei der Plaut-Vincent'schen Angina ist ihre Pathogenität heute fast allgemein anerkannt.

Bei unseren Untersuchungen ergaben sich 3 Fälle mit fusiformen Stäbchen ohne Spirillen. In 11 Fällen konnten wir sie mit Spirillen nachweisen, sie boten also das Bild der Angina Plaut-Vincent. Solche Abstrichbefunde scheinen in der Literatur selten beschrieben worden zu sein. In der Anamnese dieser Patienten fanden wir zum Teil das Vorhandensein starker Halsbeschwerden, auch heftiger Anginen mit Rezidivneigung. Die Inspektion des Rachens bot in 3 Fällen das Bild einer chronischen Entzündung. Es waren meist tiefe Krypten und starke Rötung bzw. Hypertrophie der Tonsillen zu finden. Fast immer ließen sich Pfröpfe oder flüssiges Sekret ausdrücken. Wir hatten also in 3 Fällen das bakteriologische Bild der Angina Plaut-Vincent nur mit den Erscheinungen einer chronischen Tonsillitis, jedoch ohne das klinische Bild einer Angina Plaut-Vincent. Bei den anderen 8 Fällen war das klinische Bild der Angina Plaut-Vincent mehr oder weniger deutlich ausgeprägt. Es fanden sich zum Teil auf der einen, zum Teil auf beiden Tonsillen nekrotische, schmierig-weißliche Beläge. 9 von den Fällen hatten subjektive Beschwerden, 2 waren frei von Beschwerden.

Bevor ich nun über die sogenannte Haus-Angina mit besonderer Berücksichtigung der postoperativen Anginen berichte, möchte ich

kurz die bakteriologischen Ergebnisse unserer Untersuchungen anführen. Und zwar sind unter Tabelle I diejenigen bakteriologischen Ergebnisse zusammengestellt, die aus den Abstrichen von Patienten gewonnen wurden, die ohne Schluckbeschwerden, also mit anderen Leiden unsere Klinik aufsuchten. Tabelle II gibt einen Überblick über die bakteriologischen Befunde von solchen Patienten, die wegen Schluckschmerzen in unsere Klinik kamen. Unter III sind die Haus-Aginafälle zusammengestellt, bei denen sowohl am Tage der stationären Aufnahme der Patienten als auch beim Ausbruch der Haus Angina ein Abstrich bakteriologisch untersucht wurde.

I.

Streptokokkus viridans rein	74 = 64,3 %	zus.	
„ „ in Mischflora	16 = 13,9 %	78,2 %	
„ anhaemolyticus	2 = 1,7 %		
„ haemolyticus rein	4 = 3,4 %	zus.	
„ „ vereinzelt	7 = 6 %	13 %	
„ „ in Mischflora	3 = 3,6 %		
Staphylokokkus aureus haemolyticus rein	0	zus.	
„ „ „ vereinzelt	7 = 6 %	7,7 %	
„ „ „ in Mischflora	2 = 1,7 %		
„ „ anhaemolyticus rein	0	zus.	
„ „ „ vereinzelt	9 = 7,8 %	10,4 %	
„ „ „ in Mischflora	3 = 2,6 %		
Pneumakokkus Typ III	4 = 3,4 %		
„ „ IV	4 = 3,4 %		
Influenzabazillen	0		
Bakterium Friedländer	0		
Fusiforme Stäbchen ohne Spirillen	0		
„ „ mit massenhaft Spirillen	2 = 1,7 %		
Colibazillen	2 = 1,7 %		

II.

Streptokokkus viridans rein	31 = 44,9 %	zus.	
„ „ in Mischflora	5 = 7,2 %	52,1 %	
„ anhaemoliticus	2 = 2,8 %		
„ haemolyticus rein	35 = 50,7 %	zus.	
„ „ in Mischflora	5 = 7,2 %	57,9 %	
„ mucosus rein	2 = 2,8 %	zus.	
„ „ in Mischflora	1 = 1,4 %	4,2 %	
Staphylokokkus aureus haemolyticus rein	7 = 10,1 %	zus.	
„ „ „ in Mischflora	1 = 1,4 %	11,5 %	
„ „ anhaemoliticus rein	1 = 1,4 %		
Pneumokokkus	0		
Influenzabazillen Typ II	1 = 1,4 %		

Bakterium Friedländer	1 = 1,4 %
Diphteriebazillen	4 = 5,7 %
Fusiforme Stäbchen ohne Spirillen	3 = 4,3 %
„ „ mit massenhaft Spirillen	9 = 13 %

III.

1. Am Tage der stionären Aufnahme:

Streptokokkus viridans rein	23 = 92 %	zus. 100 %
„ „ in Mischflora	2 = 8 %	
Staphylokokkus aureus haemolyticus	3 = 12 %	
„ „ anhaemolyticus	1 = 4 %	

2. Nach dem Ausbruch der Haus-Angina:

Streptokokkus viridans	20 = 80 %
„ haemolyticus	20 = 80 %
„ mucosus	1 = 4 %
Staphylokokkus aureus haemolyticus	2 = 8 %
„ „ anhaemoliticus	1 = 4 %
Pneumokokkus mucosus	1 = 4 %
„ Typ IV	1 = 4 %

Am häufigsten haben wir bei unseren Untersuchungen den Streptokokkus viridans gefunden. Wir finden auch in der Literatur, daß bei allen bakteriologischen Untersuchungen der Abstriche dieser Streptokokkus weitaus in der Mehrzahl gegenüber anderen Erregern festgestellt wurde. Fast allein steht Richardson, der häufiger den Staphylokokkus nachwies. Bei Patienten mit Schluckschmerzen bzw. mit entzündlichen Veränderungen an den Tonsillen ist eine Überhandnahme des Streptokokkus haemolyticus festzustellen. So konnte bei den stationären Kranken in den Abstrichen am Tage der Aufnahme nie der Streptokokkus haemolyticus nachgewiesen werden, während wir ihn beim Ausbruch der Haus-Angina in 20 von 25 Fällen = 80% feststellten. Das Vorhandensein fusiformer Stäbchen mit Spirillen, also das Bild der Angina Plaut-Vincent, fanden wir in 11 Fällen = 44%.

Es ist bekannt, daß der Erkältung in unserem Fachgebiet eine überragende Rolle in der Ätiologie so mancher Krankheitsformen zukommt. Man braucht nur auf die nach Abkühlung so häufige Angina hinzuweisen. Als disponierendes Moment, das durch Herabsetzung der Widerstandskraft zur Angina führt, wird von den Kranken selbst meistens Erkältung angegeben, was in vielen Fällen stimmen mag, immer aber schwer zu beurteilen und schwer zu kontrollieren bleibt. Ein weiteres disponierendes Moment, das für den Hals-Nasen-Ohrenarzt als eine alte und unangenehme Tatsache feststeht, ist die Angina im Anschluß an eine Operation, besonders der Nase.

Die genaue Feststellung der Rolle, die die Disposition bei der Erwerbung einer akuten Angina spielt, ist schwierig und doch ist

sie vielleicht von größerer Bedeutung, als diejenige der Bakterien. Da als Erreger im allgemeinen die auch sonst im Rachen vorkommenden Keime gefunden werden, liegt für die Mehrzahl der Fälle die Annahme der Selbstinfektion sehr nahe. Dafür spricht, daß die Ansteckungsgefahr von Gesunden wenig gefürchtet wird. Dafür spricht auch die große Bedeutung der Disposition für die Ansteckung, unabhängig von der Möglichkeit der Infektion durch andere Kranke und der stets gegebenen Selbstinfektion.

So ist denn auch über die postoperativen Anginen ein großes Schrifttum entstanden und es wurde nach den Ursachen, der Art und Weise solcher postoperativer Anginen geforscht. Aber trotz aller Vorschläge und Verhaltungsmaßregeln konnte man bisher die postoperative Angina zahlenmäßig kaum vermindern.

Uffenorde hoffte durch alle nur möglichen hygienischen Arbeits- und Aufnahmemöglichkeiten die postoperative Angina eindämmen zu können. Aber trotz aller einwandfreien und modernen Einrichtungen in seiner neuen Klinik konnte er dem Übel nicht Herr werden, ja er konstatierte sogar fast genau soviel postoperative Anginen als früher in sehr dürftigen klinischen Verhältnissen.

Die Häufigkeitskurve der postoperativen Angina verläuft im allgemeinen parallel zur Häufigkeitskurve der Angina überhaupt. Auf unserer Kurve beobachten wir ein ganz starkes Ansteigen im Januar und einen mäßigen Gipfel im April und Mai, in dessen Höhe sich auch die Kurve im Februar ungefähr bewegt. Aus dem parallelen Verlauf der beiden Kurven können wir schließen, daß das Auftreten der postoperativen Angina in der Hauptsache von den gleichen Faktoren abhängig ist wie das Auftreten der gehäuften Angina im allgemeinen.

Wenn auch eine sichere Übersicht über ursächliche Beziehungen zum Wetter, namentlich infolge der Menge maßgebender Faktoren, nicht leicht erreichbar ist, außerdem geeignete Methoden fehlen um ihren Einfluß genügend zu würdigen, so muß trotzdem diesen Einwirkungen nachgegangen werden um die dadurch bedingten Störungen eindämmen zu können.

Wenn auch die Einwirkung durch die Operation als solche infolge psychischer, vegetativ-nervöser Einflüsse, veränderter Ernährung usw. auf die Schleimhaut und den ganzen Organismus nicht abgesprochen werden kann, so darf man sie auch keinesfalls überschätzen. Weder bei Operationen im Hals, Kehlkopf und Ohren noch bei großen Eingriffen in anderen Regionen tritt die postoperative Angina auch nur annähernd in solcher Häufigkeit auf wie bei Operationen in der Nase. Namentlich submucöse Septumresektionen bedeuten einen hier in Betracht kommenden Anlaß, ein Trauma, und haben oft Infektionen zur Folge. Und die Beobachtungen zeigen, daß die Verwicklungen sich vor allem bei ungünstiger wechselnder Witterung einstellen.

Uffenorde erklärt die Tatsache so, daß zur Zeit von Erkältungsepidemien viele Menschen mehr disponiert sind und daß viele Menschen im Anschluß daran durch Übertragung virulente Bakterien im

Mund und in der Nase beherbergen. Die postoperative Angina wird unter solchen Umständen nicht wie die gewöhnliche Erkältungskrankheit unmittelbar durch Abkühlung und den Witterungseinfluß mit darauffolgender Bakterieneinwirkung verursacht, sondern nur mittelbar. Der Eingriff in der Nase spielt fast eine ähnliche Rolle wie eine Erkältung. Beide haben eine Verminderung der Widerstandskraft des Gewebes zur Folge und bringen weiter eine Virulenzsteigerung mit sich. Die Witterungseinflüsse verursachen viele Erkältungen. Im Anschluß daran verbreiten sich virulente Erreger von Mensch zu Mensch und sind auf der Schleimhaut Vieler zu finden. Und solche Erreger wiederum gelangen dann besonders auch durch die operativ verursachte Herabsetzung der Gewebsresisstenz zur Wirkung.

Was die meteorologischen Verhältnisse und ihren Einfluß auf das Zustandekommen der Hausangina betrifft, so machte Herbst interessante Beobachtungen. Es fällt nämlich mit jähem und starkem Auftreten einer Hausanginawelle zeitlich ein plötzlicher und gewaltiger Temperatursturz innerhalb von 2 Tagen zusammen. Es handelt sich hier sicher nicht um ein zufällig zeitliches Zusammentreffen, sondern um ein ursächliches. Der schnelle Temperaturrückgang traf die Menschen zu wenig darauf vorbereitet, sie wurden eben überrascht. Es ist nicht die tiefe Temperatur an sich, die begünstigend für den Ausbruch einer Angina in Betracht kommt, als vielmehr der plötzliche Umschwung. Daß dies der Fall ist, ergibt auch noch eine weitere Beobachtung von Herbst. Bei einer langdauernden, allmählich einsetzenden Kälteperiode von —20° war während der ganzen Zeit keine Hausanginawelle in der Klinik zu verzeichnen.

Doch ist dieses Wetter nicht das einzige, das begünstigend auf das Zustandekommen einer Hausangina wirkt, es ist auch nicht die häufigste und gewöhnliche Art. Diese sehen wir an einer weiteren Beobachtung von Herbst. Es ist dies das Wetter mit Temperaturen um 0° mit Nebel und Regen, starker Luft- und Bodenfeuchtigkeit. Herbst beobachtete dabei 2 Hausanginawellen hintereinander.

Die Ursache der in den Hals-Nasen-Ohrenkliniken entstehenden Hausanginen liegt neben dem Einfluß bestimmter ungünstiger Witterungsverhältnisse in der erhöhten Anginabereitschaft von Kranken dieser Fachkliniken, hauptsächlich solcher Kranker, die in der Nase operiert wurden. Der Erkältungsfaktor hat nach Ansicht vieler Autoren nur eine untergeordnete Bedeutung bei der Entstehung der Hausangina im Gegensatz zu Barometerstand und Luftfeuchtigkeit. So beobachtete auch Widmer eine viel geringere Schwankung im Auftreten der Hausangina als Herbst. Die Fälle waren viel gleichmäßiger auf die einzelnen Monate des Jahres verteilt.

Außerdem sind zur Erzeugung einer Hausanginawelle neben den genannten begünstigenden Witterungseinflüssen noch andere Bedingungen erforderlich. Diese können unter Umständen auch für sich allein den Ausbruch einer Hausangina veranlassen.

Man denkt dabei zunächst an eine äußere Infektionsquelle, von der aus sich die Ansteckung auf die übrigen Kranken überträgt. Diese

äußere Infektionsquelle kann in einer in der Klinik entstandenen oder durch die Aufnahme von außen eingeschleppten genuinen Angina zu suchen sein. Für sich allein allerdings führt eine solche Angina jedenfalls niemals in so gehäufter Weise zu einer Ansteckung auf eine größere Anzahl von Mitkranken, wie wir es gerade in Hals-Nasen-Ohrenkliniken immer wieder sehen. Dies bestätigt ja auch ein Vergleich mit den Kliniken anderer Fächer.

Zu einer Massenansteckung und einem gehäuften Auftreten innerhalb gewisser Zeitabschnitte, wie es in unseren Fachkliniken üblich ist, kommt es nur dann, wenn Mitkranke von gesteigerter Ansteckungsbereitschaft vorhanden sind. Und diese wieder sind eben in den Hals-Nasen-Ohrenkliniken zu suchen. Daß diese Kranken große Empfindlichkeit und erhöhte Anginabereitschaft besitzen, ist bekannt.

Herbst stellte bei einer Frequenz von 1423 Patienten fest, daß von den 83 Fällen, die im Jahre 1924 während ihres Klinikaufenthaltes eine Angina bekamen, rund $^2/_3$ der Fälle solche waren, die eine Angina im Anschluß an eine Operation der Nase oder des Nasenrachenraums erwarben, nur $^1/_3$ der Fälle Kranke mit anderen Leiden oder anderen Operationen.

Als verantwortliche Operation kommt, wie schon erwähnt, vor allem die submucöse Septumresektion in Frage. So hatten wir an unserer Klinik beobachtet, daß von den 45 postoperativen Anginen 18 nach submucöser Septumresektion aufgetreten sind. 5 Anginen stellten sich nach anderen Eingriffen im Bereich der Nase ein und 22 mal waren Operationen an anderer Stelle die Ursache einer Angina.

Es ist auffallend, wie groß die Unterschiede in Bezug auf das Vorkommen postoperativer Anginen sind. So hat Widmer bei einer Patientenfrequenz von 2733 in 3 Jahren 59 postoperative Anginen beobachtet. Horn stellte bei 110 submucösen Septumresektionen 13 Anginen fest. Zarniko dagegen hat seit 20 Jahren überhaupt keine postoperativen Anginen beobachtet, Katz nur selten.

Die Anginabereitschaft der in der Nase Operierten ist so groß, daß selbst bei Fehlen einer äußeren Ansteckungsquelle in Gestalt einer gleichzeitig im Zimmer oder auf der Klinik liegenden genuinen Angina sich dennoch nach der Operation plötzlich eine postoperative Angina entwickelt. Auch eine richtige Anginawelle kann sich so, ohne daß überhaupt eine genuine Angina mit Schuld gewesen ist, entwickeln, namentlich bei entsprechend ungünstigen Witterungsverhältnissen.

Tritt aber auch noch eine äußere Infektionsquelle in Gestalt einer genuinen Angina hinzu, so kann die Anginawelle explosionsartigen Charakter annehmen. Dann werden auch nicht operierte, aber sonst anginabereite Kranke mitergriffen. Daß dies der Fall ist, konnten wir im Januar 1933 an unserer Klinik feststellen. Es setzte schlagartig eine Anginawelle ein, von der fast alle Kranken, auch die nicht operierten, ergriffen wurden. Und es ist bekannt, daß Fachkliniken sich wiederholt wegen zeitweiliger Häufung der postoperativen Anginen sogar zum Schließen oder auf jeden Fall zum

Einschränken von Operationen gezwungen sahen, da sie der Infektion einfach auf andere Weise nicht mehr Herr werden konnten. In unserer Klinik wurden sämtliche Krankenzimmer und -Säle desinfiziert und frisch getüncht. Auf diese Weise konnte dieser explosionsartig aufgetretenen Anginawelle Einhalt geboten werden. So scheint es sicher, daß genuine Anginen in Zeiten ungünstiger Witterungsverhältnisse und gleichzeitiger Gegenwart von in der Nase Operierten eine ganz besondere Gefahr für diese sowie andere anginaempfängliche Kranke darstellen.

Wir haben in unserer Klinik bei Operationen im Bereich von Hals, Nase, Ohr in 10,3% eine postoperative Angina festgestellt. Bei 151 Nasenoperationen sind 23 postoperative Anginen = 15% beobachtet worden. Von diesen Anginen entfielen wieder 18, d. s. $^3/_4$ aller Anginen nach Nasenoperationen auf die submucöse Septumresektion. Die Zahl der ausgeführten Septumresektionen betrug 80.

Die postoperativen Anginen nach Ohroperationen ergaben 8,9%, nach Rachenoperationen 6,1%, nach Kehlkopfoperationen 6,6%.

Wieviele Tage nach der ausgeführten Operation ist nun ein Auftreten einer postoperativen Angina zu beobachten? Aus der Tabelle ersehen wir ein gewaltiges Ansteigen am 2., 3. und 4. Tage nach der Operation. Vom 5. Tage ab ist eine Abnahme zu beobachten.

Was die Anginen aller Art anlangt, so fällt das Minimum auf die Monate Juli, August und September, eine Jahreszeit, die im allgemeinen gleichmäßige Wärme ohne wesentliche Temperaturschwankungen aufweist. Das Maximum erstreckt sich auf den Januar und Februar. Die Zunahme der Anginafälle in den Monaten Oktober und November und das Absinken im März und April fällt mit dem Beginn und Ende der Heizperiode zusammen, sodaß außer den Witterungseinflüssen eine gewisse Einwirkung der Zimmerheizung wohl angenommen werden muß. Wie früher schon erwähnt, hatten wir an unserer Klinik ein Ansteigen der Anginakurve im Mai 1933 zu verzeichnen, was durch die damaligen schlechten Wetterverhältnisse erklärt werden muß. Parallel damit konnten wir ein Ansteigen der Hausanginen feststellen. Aus der Tabelle geht hervor, daß Anginen im allgemeinen und postoperative Anginen ebenfalls parallel verlaufen. Wir sehen die Spitze beider Kurven im Januar.

Damit ist die Frage, ob der klimatische Einfluß bei der Entstehung der Anginen von Bedeutung ist, wohl zu bejahen.

Zum Schlusse noch eine tabellarische Übersicht der Anginen an unserer Klinik:

	Anginen aller Art	Postoperative Anginen
Januar	51	12
Februar	25	7
März	18	4
April	17	6
Mai	27	6
Juni	20	2
Juli	16	0
August	14	1
September	7	1
Oktober	18	2
November	24	3
Dezember	17	1
Gesamtzahl:	254	45

Postoperative Anginen am .... Tage nach der Operation:

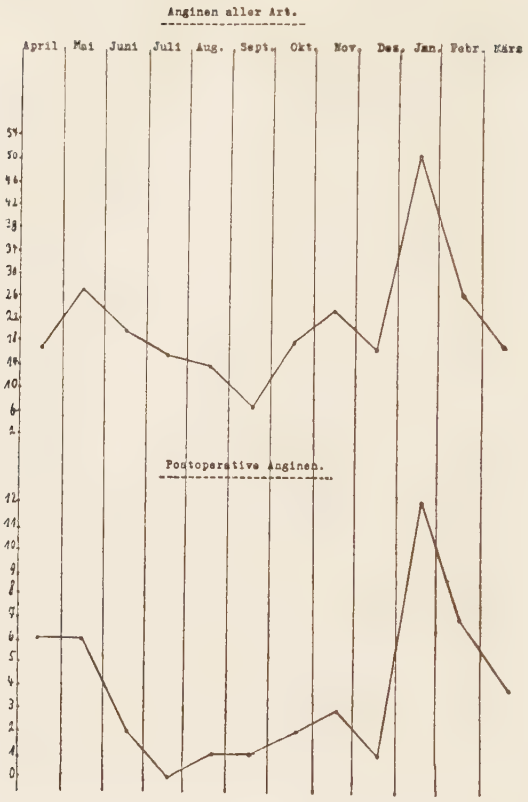
1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	7. Tag	8. Tag	darüber hinaus
1	8	10	9	4	5	4	2	2

	Zahl der Operationen in:	Zahl der Anginen nach Operationen in:
Nase	151	23
Rachen	213	13
Kehlkopf	15	1
Ohr	67	6
sonstige	10	2
Gesamtzahl:	456	45

Anginen nach Septumoperationen: 18.

Patientenfrequenz: 4809.

Jahr 1933.


Anginen aller Art.
April
Mai
Juni
Juli
Aug.
Sept.
Okt.
Nov.
Dez.
Jan.
Febr.
März
Postoperative Anginen.

Zum Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Josef Beck für die gütige Überlassung des Themas und für die freundliche Unterstützung bei der Ausarbeitung desselben meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1.) Anthon: Passow-Schaefers Beiträge. Bd. 26, S. 271.
2.) Anthon und Kuszynski: Zbl. f. Hals- usw.-Heilkde. Bd. 6, S. 10.
3.) Barbier, Lermoyez und Halme: Zbl. f. Laryngologie. Bd. 11, S. 271.
4.) Bell: Zbl. f. Hals- usw. Heilk. Bd. 61, S. 171.
5.) Besancon: Zbl. f. Bakter. II. Refer. Bd. 38, S. 21.
6.) Bloomfield und Felty: Zbl. f. Hals- usw. Heilk. Bd. 6, S. 244.
7.) Busson: Mschr. f. Hals- usw. Heilk. Bd. 61, H. 4.
8.) Bürgers: Klin. Wschr. 1928, S. 293.
9.) Bürgers und Herz: Zbl. f. Bakter. Bd. 91, S. 42.
10.) Chalier, Gate und Grandmaison: Zbl. f. Hals- usw. Heilk. Bd. 9, S. 80 u. 789.
11.) Davis: Zbl. f. Hals- usw. Heilk. Bd. 5, S. 40.
12.) Denker und Kahler: Handbuch f. Hals- usw. Heilk. Bd. 3, S. 61, 78, 133.
13.) Eves und Watson: Zbl. f. Hals- usw. Heilk. Bd. 7, S. 901.
14.) Fischer: Mch. Med. Wschr. 1923. No. 27.
15.) Gordon: Zbl. f. Bakter. II. Refer. Bd. 22.
16.) Gundel: Zbl. f. Bakter. Bd. 95, S. 202, Bd. 101, S. 337.
17.) Hambrecht und Nuzum: Zbl. f. Hals- usw. Heilk. Bd. 1, S. 498.
18.) Henke und Reiter: Berl. klin. Wschr. 1912, S. 1919.
19.) Herzberg: Dtsch. Med. Wschr. 1903, No. 1.
20.) Julianelle: Zbl. f. Hals- usw. Heilk. Bd. 6, S. 428.
21.) Katz und Blumenfeld: Handbuch d. spez. Chirurgie d. Ohres. 3. Aufl. Bd. 3.
22.) Kliewe: Zbl. f. Bakter. I. Orig. Bd. 101, S. 205.
23.) Kuttner: Arch. f. Laryng. Bd. 28, S. 40.
24.) Lewis: Zbl. f. Laryng. 1918. S. 142.
25.) Nakamura: Zbl. f. Hals -usw. Heilk. Bd. 5, S. 128.
26.) Nett: Zit. nach Abel-Kraus-Uhlenhut. Bd. 6, S. 245.
27.) Pilot und Tumpeer: Zbl. f. Hals- usw. Heilk. Bd. 2, S. 411. Bd. 9, S. 245.
28.) Reichenmüller: Mch. Med. Wschr. 1926, S. 217.
29.) Richardson: Zbl. f. Hals- usw. Heilk. Bd. 10, S. 207. — Verhandlg. Dtsch. Hals- usw. Ärzte. 3. Jahresvers. 1923.
30.) Rupprecht: Mschr. f. Ohrenheilk. Bd. 49, S. 345.
31.) Scheller: Zbl. f. Bakter. Bd. 50, S. 511.
32.) Schmitz: Zbl. f. Bakter. Bd. 77, S. 369.
33.) Seitz: Klin. Wschr. 1922. S. 2369.
34.) Streit: Arch. f. Laryng. Bd. 27, S. 291 und 391.

35.) Struck: Inaug.-Diss. Mchn. 1931.
36.) Thalmann: Zbl. f. Bakter. Bd. 56.
37.) Uffenorde: Ztschr. f. Laryng. Bd. 20.
38.) Wall: Zbl. f. Bakter. II. Refer. Bd. 76, S. 17.
39.) Widmer: Passow-Schaefers Beiträge Bd. 28. H. 2.
40.) Winkler: Verh. d. Ver. Dtsch. Laryng. 1910.
— Verh. d. Dtsch. Otolog. Ges. Basel 1909.
— Verh. d. Südd. Laryng. 1906.
41.) Wirth: Ztschr. f. Hals- usw. Heilk. Bd. 23, S. 379.
— Passow-Schaefers Beiträge. Bd. 28. H. 1.

Lebenslauf.

Als Sohn des Professors Alois Fuchs bin ich am 30. November 1906 zu München geboren. Nach Besuch der Volkshauptschule und des humanistischen Gymnasiums zu Regensburg widmete ich mich ab Mai 1927 dem Studium der Medizin an der Universität München. Nach bestandenem Vorexamen in München legte ich im Winter 1932/33 das medizinische Staatsexamen ebenfalls in München ab. Vom 1. April bis 30. September 1933 war ich als Medizinalpraktikant an der Universitäts-Hals-Nasen-Ohren-Poliklinik München, vom 1. Oktober 1933 bis 31. Januar 1934 an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik München und vom 1. Februar bis 31. März 1934 wieder an der Universitäts-Hals-Nasen-Ohren-Poliklinik München tätig. Seit meiner Approbation vom 31. März 1934 bin ich als Volontärassistent an letztgenannter Klinik beschäftigt.